

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 67

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

RUPTURES TRAUMATIQUES INTRA-ABDOMINALES DE LA VÉSICULE BILIAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 21 décembre 1936

PAR

Raoul-Élie BÉON

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à MONTBERT (Gers), le 7 avril 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur.....	Président.
BEGUIN, professeur.....	Juges.
CHARRIER, agrégé.....	
MASSE, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6. Place Saint-Christoly

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 67

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
RUPTURES TRAUMATIQUES
INTRA-ABDOMINALES
DE LA VÉSICULE BILIAIRE .

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 21 décembre 1936

PAR

Raoul-Élie BÉON

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à MONTBERT (Gers), le 7 avril 1911

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	Président.
		BÉGOIN, professeur.....	Juges.
		CHARRIER, agrégé.....	
		MASSÉ, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE,
CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale.....	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale.....	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique.....	C. SIGALAS.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et lin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	GREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).

R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	N.	Chirurgie générale.....	MASSÉ.
id.....	DEFOUR.	id.....	DARGET.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
Médecine générale.....	PIÉCHAUD.	Ophthalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Oto-rhino-laryngologie.....	DESPONS.
id.....	DE GRAILLY.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	FONTAN.	Physique médicale.....	WANGERMEZ.
id.....	BROUSTET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.
id.....	DERVILLÉE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie.....	FABRE.	Physique médicale et pharmaceut.que.....	WANGERMEZ.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Médecine légale.....	DERVILLÉE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Urologie.....	DARGET.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Botanique.....	GIRARD.
Puériculture.....	FAUGÈRE.	Bactériologie.....	MOUREAU.
Pharmacie chimique.....	VITTE.	Législation pharmaceutique.....	POPLAWSKI.
Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE — A MA MERE

Vous n'avez reculé pour moi devant aucun sacrifice. Que ce modeste travail vous apporte un faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie.

A MON FRERE — A MA BELLE-SOEUR

A MES DEUX NEVEUX

Que je joins tous quatre dans la même affection.

A MA FEMME

Faible gage de mon amour.

A MA PETITE NICOLE

A MES BEAUX-PARENTS

Modeste témoignage de ma reconnaissance.

A MONSIEUR MARTIN ET A SA FAMILLE.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES MEILLEURS CAMARADES

LES DOCTEURS MAX BAREILLE, GUY CHAVENON,
PIERRE CLUZEL

A MES CAMARADES

DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier du Mérite maritime,
Officier de l'Instruction publique.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

*Professeur de Clinique chirurgicale et gynécologique,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Vice-Président de la Société française de Gynécologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Pour le très grand honneur qu'il
nous fait en acceptant la présidence
de cette thèse.

AVANT-PROPOS

Au seuil de ce modeste travail, nous avons un devoir bien doux et bien agréable à remplir : celui de remercier publiquement nos professeurs de l'Ecole annexe de Médecine navale de Toulon, de l'Ecole principale du Service de santé de la Marine, de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de Bordeaux, pour le précieux enseignement qu'ils nous ont donné pendant nos études.

Nous tenons particulièrement à exprimer toute notre gratitude à M. le Professeur Guyot, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Nous le prions d'accepter nos remerciements respectueux pour toute sa bienveillance à notre égard, et le bénéfice que nous avons pu retirer de son enseignement si didactique, au cours d'un stage qui nous parut des plus courts.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
RUPTURES TRAUMATIQUES
INTRA-ABDOMINALES
DE LA VÉSICULE BILIAIRE

INTRODUCTION

M. le Professeur Guyot nous ayant confié le sujet de cette thèse, nous avons recherché dans la littérature médicale les travaux publiés jusqu'à ce jour sur ce sujet. Nous n'en avons trouvé qu'un nombre relativement restreint, surtout au cours des dernières années, et presque tous traitaient des ruptures des voies biliaires extra-hépatiques en général.

Dans ce travail, nous n'aurons en vue que les ruptures de la vésicule biliaire consécutives aux traumatismes de la région abdominale, et s'accompagnant d'un épanchement de bile dans la grande cavité péritonéale.

Nous nous attacherons surtout à en déterminer l'anatomie pathologique, que les auteurs ont plus ou moins laissée dans l'ombre.

Nous laisserons de côté les ruptures des canaux biliaires, tant intra qu'extrahépatiques, car, pour les premiers, la

symptomatologie est tout à fait différente, comportant des signes de rupture hépatique; pour les autres, les signes cliniques sont à peu près les mêmes, mais le traitement peut changer.

De même, nous écarterons les plaies de la vésicule biliaire, nous cantonnant dans les ruptures intra-abdominales.

HISTORIQUE

Les ruptures traumatiques intra-abdominales de la vésicule biliaire constituent une affection rare, dont on ne trouve pas trace dans la littérature médicale avant le xvii^e siècle.

De cette époque, en effet, datent les trois plus anciennes observations connues : celle de Salmuth, en 1648; une seconde de Bonnet, en 1654, et une autre de Faber, en 1750.

Au cours du xviii^e siècle, on ne trouve que celle de Gibson en 1750.

Pendant le xix^e siècle, les observations deviennent plus fréquentes. Nous citerons celles de de La Bigue-Villeneuve, en 1869; de Martel, en 1882; de Dixon, en 1887; de Czerny, en 1899. Nous noterons, en 1892, la thèse de Desrosiers et l'excellente communication de Routier à la Société de chirurgie de Paris; en 1897, la communication, à la même Société, de Terrier et Auvray.

Au xx^e siècle, les observations sont nombreuses; jusqu'à ce jour, on peut noter celles de Cholzow, en 1900; de Karschulin, en 1903; de Kümmel, en 1907; de Princeteau, en 1908; de Vandenbosche, en 1910; de Jean, en 1922; de Daraignez enfin, en 1924. Citons, en outre, le travail de Cotte sur le traitement chirurgical des traumatismes des voies biliaires (Société de gynécologie et de chirurgie abdominale, juin 1908), et les thèses de Humeau en 1914 et de Brun en 1925.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Les ruptures traumatiques de la vésicule biliaire sont rares; ceci s'explique par la situation profonde de cet organe sous la face inférieure du foie et sa taille exiguë. Ces raisons font que, bien souvent, elle échappe aux traumatismes.

L'homme est surtout atteint, et plus particulièrement l'homme jeune, de 10 à 30 ans, plus exposé aux traumatismes. Parmi toutes les observations dont nous avons pris connaissance, 2 seulement, celle de Hoffmann en 1903 et celle de Faber en 1691, concernent des femmes qui, pourtant, comme nous le verrons plus loin, devraient être prédisposées par la fréquence chez elles de lésions de l'appareil biliaire.

Toutes les contusions de l'abdomen, quelque peu violentes, peuvent être incriminées : « C'est presque toujours à la suite d'un choc violent, agissant sur la région hépatique, qu'on observe ces lésions, presque toujours la force vulnérante agit de bas en haut, et sa surface d'application est relativement petite » (Routier, *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1892).

Nous relevons des chutes à plat ventre ou sur l'hypocondre droit, des contusions par coups de pied, ruades, coups de poing, coups de bâton, coups de timon de charrette, des écrasements entre un plan résistant et un mobile, etc.

D'après cette faible énumération, on se rend compte que l'on pourrait varier les causes à l'infini.

Il est à noter que, dans l'observation de Daraignez, rapportée par Brun dans sa thèse, la rupture succéda à un traumatisme de la région thoraco-abdominale gauche.

MÉCANISME DE LA RUPTURE.

Quant au mécanisme de cette rupture, on ne peut guère que faire des hypothèses. La paroi abdominale, sous le choc violent d'un objet relativement mince, peut être profondément refoulée sous le foie; il se produit une sorte d'écrasement des voies biliaires entre la glande et la force contondante coiffée de la paroi abdominale. « D'après mon observation, dit Routier, il semble que cette rupture se produise presque toujours en avant, comme si la force contondante, provoquant l'effacement de la lumière du canal cholédoque, refoulait violemment la bile qui, ne trouvant pas d'issue, ferait éclater soit la vésicule, soit les canaux cystique ou hépatique. »

Pour Lewerenz et Hildebrandt, la rupture serait la conséquence de l'augmentation subite de la tension intracanaliculaire.

Enfin Humeau, Brun et d'autres auteurs pensent qu'il peut y avoir rupture secondaire par élimination d'une escarre occasionnée par la contusion. Nous ne dirons rien contre cette hypothèse, qui est très vraisemblable; cependant, il se peut que ce soit l'allongement du « stade de tolérance », dont nous parlerons à propos de la symptomatologie, qui ait pu faire penser parfois à la production de ce phénomène.

CAUSES ADJUVANTES.

Le passé pathologique de la vésicule biliaire semble bien intervenir dans les ruptures de celle-ci, quoique cela soit nié par certains auteurs. D'ailleurs, l'examen brutal des statistiques semble leur donner raison; sur 19 cas de rupture de la vésicule, dont nous avons pris connaissance, 4 seulement, par conséquent à pleine plus de 20 p. 100, présentaient un passé pathologique net, constitué en l'occurrence par de la lithias biliaire. Mais si l'on y regarde de plus

près, on constate que lorsqu'il y avait lithiasé, la rupture s'est produite, dans 3 cas du moins, après un traumatisme minime; dans l'observation de Faber c'est un coup de poing, dans celles de Gibson et de Machlachlan, c'est une simple chute; les lésions antérieures semblent donc bien avoir joué là un rôle adjuvant de premier ordre. La rupture s'explique alors soit par la friabilité de la paroi, soit par l'hydropisie de la vésicule, soit par sa distension par la bile.

Dans un cas de Janeway, cité par Courboisier, on attribua la rupture à la traction exercée par de vieilles adhérences sur la vésicule lithiasique.

Un autre élément étiologique est l'état de réplétion ou de non-réplétion de la vésicule au moment du traumatisme. « Il est facile de comprendre, écrit Dormont, qu'au moment où la vésicule est distendue par la bile, c'est-à-dire un peu avant les repas, une contusion violente ou une cause vulnérante quelconque venant agir sur un des points voisins, produira beaucoup plus sûrement sa déchirure que dans tout autre instant. »

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les détails des lésions dans les ruptures de la vésicule biliaire sont souvent assez mal connus. Dans nombre de cas, soit opérés, soit autopsiés, on a malheureusement omis de décrire la forme de la solution de continuité, d'en indiquer même le siège.

D'après les expériences de Princeteau sur le foie détaché de la cavité abdominale, la vésicule étant laissée en place et artificiellement remplie par une injection, la face inférieure et le fond de la vésicule seraient le plus fréquemment intéressés. Cette opinion est confirmée par les rares observations qui sont explicites à ce sujet : Martel et Jean observent des déchirures de la face inférieure de la vésicule, près du fond; Vandenbosche voit une cicatrice au milieu de la face inférieure, Daraignez trouve un éclatement en étoile du fond.

Les ruptures ont des dimensions variables, de 22 millimètres (Martel) à 3 à 4 centimètres (de La Bigue-Villeneuve).

Leur forme est également changeante, car on les trouve tantôt rectilignes, tantôt à bord déchiquetés et inégaux, tantôt encore étoilées.

Notons que dans l'observation de Czerny, il y avait deux déchirures.

Expérimentalement, les plaies de la vésicule ont une grande tendance à la cicatrisation. De Lesser, de Leipzig, cité par Tiersch, rapporte que, sur des chiens, où l'on avait cherché à obtenir une fistule biliaire permanente intrapéritonéale, quel qu'ait été le procédé opératoire employé, les plaies étaient bientôt obstruées et la sécrétion biliaire cessait. Rodolfo Schwartz arrivait également à ce résultat. Mais chez

l'homme, il n'en est pas de même : si l'on a pu trouver des ruptures de la vésicule cicatrisées après dix-sept jours (Vandenbosche), treize jours même (Jean), d'autres ne l'étaient pas après quarante-trois jours (Cholzow), et même deux mois et demi (Karschulin). Ceci tient peut-être à l'importance de la solution de continuité, ou encore à la plus ou moins grande attrition des parois.

Aux ruptures de la vésicule succède un épanchement de bile dans la séreuse péritonéale.

Le cholépéritoine est de volume très variable : il était celui d'un œuf de poule dans l'observation de Dixon; dans celles de Jaboulay, de de La Bigue-Villeneuve, il atteignait 9 à 10 litres. Enfin, dans les cas traités par ponction, on a retiré souvent des quantités considérables de liquide, jusqu'à 60 litres en 6 à 8 ponctions (Fryer).

La coloration va du jaune d'or au vert foncé. En général, il a un aspect louche en dehors de toute septicité.

Le liquide épanché est constitué parfois par de la bile pure; le plus souvent, c'est un mélange de bile et de sérosité sécrétée par le péritoine.

Le cholépéritoine se collecte d'abord à droite du mésentère. Suivant son importance, il se localisera dans l'hypochondre droit, ou bien gagnera le flanc et la fosse iliaque du même côté, descendant le long du côlon ascendant, repoussant vers la gauche la masse des anses intestinales. En général, des adhérences et des fausses membranes le localisent dans ces points; mais si, comme dans l'observation que Routier rapporte, l'enkystement est incomplet, le liquide passe à gauche du mésentère et peut même descendre dans le petit bassin.

En général, donc, au bout d'un certain temps, le cholépéritoine est limité par une fausse membrane, qui lui sert d'enveloppe et le sépare des parties voisines.

Tapissant à la fois le péritoine pariétal et viscéral, agglutinant et solidarissant plus ou moins les divers viscères qu'elle recouvre à la façon d'une housse, gênant l'exploration de

ces organes, et spécialement celle du foie, la néo-membrane différera d'aspect, d'épaisseur, de consistance, de structure, selon le stade auquel elle sera observée.

Constituée d'abord par un simple dépôt fibrineux non encore organisé, elle forme ensuite une fausse membrane fibroïde vascularisée.

Un caractère macroscopique sur lequel il faut insister est l'aspect mat, rugueux, vermoulu, chagriné, certains auteurs ont même dit velouté, de sa surface cavitaire. Sa coloration va du jaune brunâtre au vert foncé ou au vert olive. Cette coloration n'est pas uniforme. Examinée à la loupe, la surface de la néo-membrane apparaît saupoudrée et comme tatouée d'une poussière de pigment vert brunâtre, qui occupe surtout les points déprimés de la surface : d'où un aspect granité spécial.

De consistance élastique, comparable à celle d'une feuille de caoutchouc, la fausse membrane offre une épaisseur variant de 2 à 3 millimètres (Tiersch) à 5 à 6 millimètres (Dévé) : elle se montre plus épaisse dans les parties déclives, vers le petit bassin surtout.

L'adhérence aux tissus sous-jacents est variable. Dans une autopsie pratiquée par Tiersch, la membrane enveloppante se laissait facilement détacher du péritoine sous forme de grands lambeaux, et était si résistante qu'avec un peu de patience on aurait pu l'enlever comme un moule presque parfait de la cavité abdominale. Cependant, en général, l'adhérence augmente avec le degré d'organisation. Décollable assez facilement au début, la néo-membrane adhère par la suite à la couche conjonctive fondamentale du péritoine; ses vaisseaux propres communiquent à plein canal avec les vaisseaux pariétaux.

Microscopiquement, elle paraît formée de trois couches :

1° Une couche superficielle ou cavitaire qui apparaît amorphe et comme nécrosée. Elle est parcourue de dépressions qui donnent à la néo-membrane son aspect chagriné. Au fond de ces dépressions, qu'un dépôt de fibrine tend à nive-

ler, se trouvent inclus des amas de pigment constitués par des cristaux de bilirubine;

2° Une nappe fibroïde avec de nombreuses lumières vasculaires, appartenant à des vaisseaux néoformés;

3° Une zone profonde angio-lymphoïde, où l'on remarque de nombreuses artères plus ou moins hélicines, entourées de manchons lymphoïdes.

Remarquons en passant que l'abondance de ces vaisseaux laisse prévoir un important suintement sanguin et une hémostase difficile si on veut décoller la fausse membrane.

D'ailleurs, ce décollement est, d'après Dévé, complètement inutile, car du jour où la fistule biliaire est tarie, le tissu conjonctivo-vasculaire de nouvelle formation tend à rentrer en régression. Quelques adhérences banales, c'est tout ce qui pourra rester de la réaction inflammatoire généralisée active. On peut même, comme Beurnier (cité par Dévé), au bout de deux ans et demi; Anschütz (cité par Dévé), au bout de trois mois, observer une *restitutio ad integrum*.

Comment cette fausse membrane d'enkystement se forme-t-elle ? Pendant longtemps, on a cru que l'irruption dans la séreuse péritonéale du liquide irritant qu'est la bile entraînait invariablement une péritonite aiguë rapidement mortelle. Puis on a rapporté des faits chaque jour plus nombreux de ruptures traumatiques des voies biliaires terminées par la guérison. D'autre part, les expériences de Fryer, de La Bigue-Villeneuve, Barlow, de Lesser, Princeteau, et d'autres, firent connaître que la bile normale, non altérée, était moins irritante pour le péritoine qu'on l'avait cru tout d'abord.

Les recherches bactériologiques devaient confirmer cette notion et la préciser par la distinction fondamentale entre l'état septique et l'état aseptique de la bile. Se basant sur ses expériences personnelles, qui « démontraient l'innocuité de la bile dans le péritoine » et sur celles de Schwartz, établissant que « la bile normale exempte de micro-organismes,

injectée aseptiquement dans le péritoine, ne donne lieu à aucune action virulente ni même à une simple action irritante », Mauny arrivait en 1891 à cette conclusion catégorique, à savoir « que la bile normale, aseptique, ne produit aucun accident dans la cavité abdominale. » De son côté, Dupré écrivait la même année, dans sa thèse classique : « Lorsqu'à la suite d'une rupture soudaine des voies biliaires saines, une certaine quantité de bile s'écoule dans la cavité péritonéale, la séreuse ne s'offense pas sensiblement de la présence de ce liquide aseptique. » Et il ajoutait : « Alors même que l'écoulement de bile dans la cavité séreuse continue, et devient pour ainsi dire chronique, il peut arriver que le péritoine ne se révolte pas et supporte patiemment ce contact insolite. »

Cependant, la bile normale n'est jamais rigoureusement aseptique : D'après Gilbert et Lippmann (cités par Dupré et Ribierre), la vésicule contient quelques germes anaérobies. Il est vrai que cette septicité toute relative peut être annihilée par l'action antitoxique de la bile dont les expériences de Erhardt (cité par Lejars) semblent démontrer la réalité.

Quoi qu'il en soit, la notion de l'innocuité de la bile normale pour le péritoine était devenue une sorte d'axiome qui est resté classique assez longtemps. En 1909, Dupré et Ribierre insistaient encore sur « la tolérance remarquable de la séreuse pour les liquides dépourvus de germes, tels que peuvent l'être la bile et le sang ».

Cette opinion fait trop bon marché des propriétés cytotoxiques et irritantes de la bile. Son action agressive à l'égard du péritoine est incontestable. Elle se traduit par un ensemble de lésions qui peuvent sans doute rester atténuées et à peu près négligeables, lorsque le contact n'est que de courte durée, mais qui acquièrent une réelle importance lorsqu'on a affaire à un épanchement cholérargique persistant. « En fait, écrit Dévé, le contact prolongé de la bile, même aseptique, offense, irrite plus ou moins la séreuse abdominale. Il provoque à son niveau une réaction superfi-

cielle, à évolution chronique, aboutissant habituellement à l'édification d'une néo-membrane qui enkyste l'épanchement bilieux. »

Guibé, par contre, est d'un avis opposé. Pour lui, dans les cas de collection enkystée, il s'est agi vraisemblablement de bile légèrement infectée, ou peut-être même d'enkystements primitifs, l'épanchement se faisant dans un péritoine préalablement cloisonné.

Nous ne nous arrêterons pas à cette opinion, car les phénomènes réactionnels sont nets. D'une part, au point de vue clinique, on peut trouver de la sensibilité abdominale, du météorisme, des nausées, des vomissements, de l'arrêt plus ou moins complet du transit intestinal. D'autre part, Dévé écrit : « Aussi bien l'examen du liquide extrait par la ponction met hors de doute l'existence d'une réaction inflammatoire de la séreuse (liquide riche en fibrine, riche en éléments leucocytaires et en hématies), la réaction en question étant indépendante de toute septicité. »

En résumé, lorsque la rupture porte sur une vésicule normale, non infectée, on a affaire à une cholépéritonite chronique plastique.

Mais si la bile qui fait irruption dans la cavité péritonéale est septique, on assiste alors au développement d'une péritonite aiguë d'autant plus grave que, comme l'a montré Nöetzel, la bile diminue la force de résistance du péritoine.

Le développement — dans les cas où la bile est aseptique — d'une fausse membrane qui limite l'épanchement explique certains faits cliniques, tels que la torpidité de l'affection, la conservation relative de l'état général et particulièrement l'absence fréquente d'ictère franc lorsqu'il n'y a pas obstruction du cholédoque et l'absence également fréquente de pigments dans les urines, alors que l'on y trouve toujours des sels biliaires.

Plusieurs hypothèses ont été soutenues pour expliquer ces anomalies.

La première, la plus vraisemblable d'après nous, fait

entrer en jeu les modifications du pouvoir absorbant du péritoine. Dévé pense qu'il est très probable que, dès la précipitation pariétale d'une nappe de fibrine suffisamment épaisse et avant même qu'elle soit organisée, la pseudo-membrane joue déjà un rôle de filtration et qu'elle arrête au moins partiellement le pigment biliaire. Mauny, lui, dit que le défaut d'absorption vient de la séreuse elle-même : « Quant à l'aspect dépoli, tomenteux, avec épaissement, que présente le péritoine dans certains cas, on sait par l'observation que ces modifications profondes dans la texture histologique de la séreuse empêchent et annihilent en quelque sorte son pouvoir d'absorption. »

De son côté, voici comment Princeteau explique le phénomène. Dans un premier stade il y a résorption à peu près intégrale de la bile épanchée; mais comme cette bile n'arrive que lentement, elle ne fait que passer dans le sang et est éliminée aussitôt par les émonctoirs naturels. Dans un deuxième stade, il y a réaction péritonéale et par suite diminution ou suppression du pouvoir absorbant du péritoine. A partir de ce moment-là, la bile va s'accumuler.

D'après une autre hypothèse, ne reposant sur aucune constatation, il y aurait transformation des pigments au cours de l'absorption, d'où pas de coloration des téguments et absence de ces pigments dans l'urine.

D'ailleurs, nous ne savons à peu près rien de l'absorption de la bile par le péritoine. Cependant, Princeteau signale le passage rapide des sels dans les urines, tandis que les pigments ne sont retrouvés qu'après plusieurs injections, et encore ne sont-ils qu'en petite quantité.

Enfin, d'après une dernière hypothèse, les pigments biliaires se fixeraient sur les éléments du péritoine. C'est une explication qui paraît séduisante après ce que nous avons vu : nombreuses inclusions pigmentaires au sein de la néo-membrane d'enkystement et, d'autre part, présence, d'après Dévé, de nombreux macrophages aux importantes inclusions pigmentaires dans le liquide d'épanchement.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes des ruptures de la vésicule, comme nous l'avons laissé entrevoir plus haut, vont être très différents suivant que la bile épanchée sera normale, entraînant un cholépéritoine chronique, ou bien septique, déclenchant dans ce cas une péritonite aiguë.

I. — *Ruptures de la vésicule saine.*

L'affection passe en général par trois stades qui se différencient plus ou moins les uns des autres, et que l'on peut ainsi définir :

- a) Phénomènes aigus de shock péritonéal;
- b) Stade de tolérance;
- c) Période terminale.

a) PHÉNOMÈNES AIGUS DE SHOCK PÉRITONÉAL.

Immédiatement après le traumatisme, il est impossible de reconnaître la rupture de la vésicule, car elle ne possède d'emblée aucun signe qui lui soit propre.

Au moment de l'accident, le blessé perd souvent connaissance. Lorsqu'il revient à lui, il ne présente que l'état de collapsus plus ou moins accentué qui fait suite à toute grande contusion abdominale. Il est pâle, anxieux, prostré; il a les traits tirés, la respiration haletante, son pouls est petit, misérable, rapide, parfois insensible. Les extrémités sont

glacées, le front couvert d'une sueur froide, le ventre sensible et douloureux, ballonné ou excavé.

Bien souvent, des nausées ou des vomissements secouent le malade et aggravent ses souffrances.

En général, il n'y a pas de contracture abdominale proprement dite, quoiqu'il y ait un certain degré de défense.

La température fait défaut, le plus souvent il y a même hypothermie.

Ce ne sont là que des signes de shock, des signes d'inhibition nerveuse.

Ces phénomènes sont plus ou moins accentués, en rapport peut-être avec la violence du traumatisme, mais se retrouvent dans presque toutes les observations. Cependant, il est des cas où le malade a pu marcher, a pu même prendre un repas (Jean).

Lorsque le malade peut parler, il se plaint de douleurs violentes dans tout l'abdomen, avec maximum au niveau de la partie inférieure du thorax et de la région hépatique.

Une seule fois, dans l'observation de Landerer, on trouve notée une ecchymose de la paroi.

En quelques heures, en quelques jours tout au plus, tous ces symptômes si alarmants s'amendent, et l'état général du malade s'améliore; il revient à lui, la prostration diminue, le pouls se relève, ainsi que la température, qui évoluera aux environs de 38 degrés.

b) STADE DE TOLÉRANCE.

Cette période est de durée très variable : quinze jours pour le malade de Vandenbosche, huit jours pour celui de Karschulin; huit à dix jours pour celui de Jaboulay; elle peut même faire défaut.

Dans quelques observations, on note à cette époque des douleurs vagues, non pathognomoniques, et qui se rencontrent dans de nombreuses affections hépatiques. Certains auteurs ont observé des irradiations vers l'épaule droite, vers l'abdomen.

Parfois aussi les vomissements et les nausées persistent, mais sans aucun caractère bien précis.

c) PÉRIODE TERMINALE.

Peu à peu, le facies se grippe de nouveau, la soif est ardente, et généralement on observe de la constipation. La douleur reparaît, moins vive qu'au début toutefois, et mieux localisée dans la région sous-hépatique. Cependant tout le ventre est sensible, mais sans hyperesthésie cutanée.

En même temps, le ventre se ballonne sous l'influence de l'épanchement et des troubles intestinaux dus à la réaction péritonéale. Ce ballonnement peut atteindre dans certains cas des proportions énormes, puisque, dans un cas cité par Uhde, il mesurait jusqu'à 135 centimètres de circonférence. Ces dimensions n'ont pas lieu d'étonner, lorsqu'on sait les quantités considérables de bile qui peuvent s'épancher dans la cavité péritonéale. La peau est tendue, luisante. On a pu observer des vergetures; parfois on a constaté de la circulation collatérale.

A la percussion, on constate de la matité à droite, dans l'hypocondre, le flanc, la fosse iliaque, là où l'épanchement a tendance à s'enkyster, de la sonorité à gauche où est refoulée la masse intestinale.

A la palpation, qui doit être douce, on trouve, au niveau de la matité, une fluctuation qui peut être très nette.

L'épanchement peut être assez considérable pour amener des complications mécaniques : en l'espèce, une dyspnée intense liée au refoulement du diaphragme et pouvant aller jusqu'à l'asphyxie si l'on n'intervient pas; les observations de Kirmisson et de Landerer sont caractéristiques à ce sujet. De même, le foie et le cœur peuvent être déplacés vers le haut. Chez le malade observé par Kirmisson, il existait une toux sèche, et l'examen pulmonaire révélait en arrière et à droite une matité absolue du tiers inférieur de la cage thoracique, du souffle pleurétique et une voix de jeton. Pour remédier à l'asphyxie, on fit une ponction de la fosse iliaque

droite qui ramena 8 l. 4/2 de liquide, la respiration se fit alors aisément, tous les signes stéthoscopiques disparurent, et bientôt la guérison fut complète.

Il est à signaler que l'on n'a jamais noté de gêne circulatoire dans le domaine de la veine cave inférieure.

Le moment d'apparition de l'épanchement est assez variable; alors que des auteurs en ont décelé les signes très tôt, deux ou trois jours après l'accident, d'autres n'ont vu apparaître l'épanchement que beaucoup plus tard, quatre semaines dans l'observation d'Arbuthnot Lane.

D'une façon plus ou moins immédiate, mais pas plus tard généralement que la seconde semaine, dit Courvoisier, on peut voir apparaître de l'ictère dû à la résorption de la bile épanchée. Tous les auteurs ou presque indiquent que cet ictère est de règle, son absence l'exception. Tout au contraire, nous pensons, avec Dévé, que l'absence d'ictère franc est de règle lorsqu'il n'y a pas en même temps obstruction du cholédoque. En effet, sur 12 observations de rupture de la vésicule biliaire, dont nous avons pris connaissance, nous avons relevé 6 cas sans ictère, 3 cas avec subictère, dont 1 disparaissant au bout de trois jours, et enfin 3 cas avec ictère; encore faut-il dire que sur ces 3 derniers cas, 2 se montrent à l'autopsie porteurs de calculs du cholédoque. C'est une statistique un peu courte, il est vrai, mais en contradiction trop flagrante avec celles qu'on a pu faire précédemment pour ne pas en tenir compte. Cette différence dans les résultats vient sans doute de ce que ces statistiques englobaient toutes les ruptures des voies biliaires; et l'on comprendra que, par exemple, une rupture complète du cholédoque peut équivaloir, dans une certaine mesure, à une obstruction de ce canal.

Quoi qu'il en soit, lorsque cet ictère apparaît, il constitue un signe primordial, qui, joint à la notion d'épanchement intrapéritonéal, permet d'affirmer le cholépéritoïne.

Hildebrandt et Ransonhoff ont signalé la teinte ictérique que prend la région ombilicale, et ils pensent que ce phéno-

mène est dû à l'imbibition de la paroi par la bile. Mais aucun auteur n'a retrouvé ce signe, et l'on peut se demander si cette couleur ictérique n'était pas constituée par les tons dégradés d'une ecchymose de la paroi en régression.

Qu'il y ait ictère ou non, les fèces ne sont pas en général décolorées, ou, du moins, elles ne le sont pas complètement, sauf qu'il y a obstruction concomittante du cholédoque. D'après Courvoisier, la décoloration n'existerait qu'après la rupture des canaux hépatique et cholédoque et permettrait de faire le diagnostic du siège de cette rupture.

Les urines sont toujours foncées, comme dans un ictère. Si parfois on n'y décèle pas de pigments biliaires, les sels, par contre, y sont toujours présents.

Au bout d'un temps plus ou moins long, l'état général du malade, qui était satisfaisant, va s'altérer progressivement. L'un des premiers signes de cette évolution sera l'apparition de diarrhée succédant à la constipation du début. En même temps, le malade maigrit, perd ses forces, s'émacie; sa langue est recouverte d'un enduit jaunâtre, sa peau est sèche et ridée, et si l'on n'intervient pas, il finira par mourir dans un état de cachexie lamentable.

Ces phénomènes sont dus au fait qu'une partie de la bile passe dans la cavité péritonéale au lieu de passer dans l'intestin où elle doit jouer son rôle dans la nutrition de l'organisme. Sur le malade se renouvellent les célèbres expériences de Claude Bernard sur les fistules biliaires.

Cependant, fait en désaccord avec l'expérimentation, au lieu d'observer de l'hypothermie, on note une température évoluant entre 38 et 38° 5, parfois 39 degrés.

II. — *Ruptures de la vésicule infectée.*

Comme lorsque la bile est aseptique, le malade présentera, immédiatement après le traumatisme, un état de shock plus ou moins accentué.

Mais bientôt l'allure de l'affection va changer. Au lieu de

voir l'état général du malade s'améliorer rapidement, on voit apparaître des signes de réaction péritonéale intense. Cette péritonite aiguë, qui s'installe ainsi, va enlever le malade en quelques jours, quarante-huit heures dans l'observation de Machlachlan, cinq jours dans celle de Martel. Chez le malade de Campagnac, la péritonite eut une marche sub-aiguë n'enlevant le malade qu'après dix-huit jours.

DIAGNOSTIC

I. — *Diagnostic précoce.*

Nous avons vu au chapitre précédent que les ruptures de la vésicule n'avaient, au début, aucun signe propre. Le diagnostic précoce sera donc très difficile, sinon impossible, et ce n'est que par la laparotomie précoce exploratrice qu'on arrivera à le faire.

Toutefois, le siège et la nature du traumatisme, la localisation de la douleur au niveau du point cystique, avec parfois un peu de défense de la paroi, le passé pathologique des voies biliaires, s'il en existe un, pourront orienter vers un diagnostic de localisation.

Mais, en général, le diagnostic qui est posé, et le seul d'ailleurs qui puisse l'être, est celui de contusion de l'abdomen.

II. — *Diagnostic tardif.*

Impossible dans les premières heures, le diagnostic reste difficile par la suite, lorsque le tableau clinique est incomplet, et bien souvent il n'a été fait qu'à la ponction ou à l'opération.

Mais, le plus souvent, les signes d'épanchement, l'ictère s'il existe, la présence de sels ou de pigments biliaires dans les urines, doivent permettre d'affirmer le diagnostic, tout au moins celui de rupture des voies biliaires.

Oberthur préconise de rechercher la bradycardie, mais il ajoute que, d'après Lenormant, elle est exceptionnelle,

III. — *Diagnostic différentiel.*

A la suite d'un traumatisme abdominal, on est en droit de penser à une lésion de n'importe quel viscère, plein ou creux, de l'abdomen.

Les lésions du foie se reconnaîtront surtout aux signes d'hémorragie interne se traduisant par la pâleur, la petitesse du pouls, la syncope et l'hypothermie. La douleur est un signe capital, c'est une douleur fixe, profonde, localisée au point contus, avec irradiations à l'épaule droite et à l'appendice xiphoïde. Elle est exaspérée par la pression. Les contusions et déchirures du foie s'accompagnent souvent de défense musculaire de la paroi abdominale. Enfin l'ictère n'existe pour ainsi dire pas (4,75 p. 100 des cas d'après Mayer).

Dans les contusions du rein, la douleur siège au niveau de la région lombaire et s'accompagne d'une contracture des plans musculaires; souvent il existe un épanchement hématique dans cette région. Enfin, signe primordial, elle s'accompagne d'hématurie, qui n'apparaît parfois qu'après quelques jours.

Les contusions de la rate se reconnaissent aux signes suivants : en plus du syndrome hémorragie, on a de la douleur dans l'hypocondre gauche, d'intensité variable, avec irradiations à l'abdomen et au membre inférieur gauche : elles s'accompagnent le plus souvent de fièvre intermittente.

Après les ruptures de l'estomac ou de l'intestin, se déclarera une péritonite suraiguë et le plus souvent rapidement mortelle.

Quant au diagnostic entre une rupture de la vésicule et des canaux biliaires, il est impossible. D'après Courvoisier et Princeteau, la décoloration des fèces indiquerait une rupture des canaux biliaires. Mais ce n'est pas toujours vrai, et d'ailleurs ce diagnostic importe peu.

Dans le diagnostic des ruptures des voies biliaires, il faut éliminer les affections s'accompagnant du syndrome ascite.

La notion de traumatisme nous aidera beaucoup. L'affection la plus délicate à éliminer est certainement la péritonite tuberculeuse réveillée par le traumatisme. Ce n'est que la présence de pigments dans l'urine qui pourra donner la clef du diagnostic. Dans la tuberculose chronique intestinale, l'ascite a un début lent, insidieux, elle est enkystée, peu mobile. Après ponction, on sent des gâteaux péritonéaux. Dans la péritonite tuberculeuse ascitique à début aigu, chez des sujets jeunes, les douleurs sont assez vives, l'ascite est considérable le plus souvent, mais disparaît rapidement, les symptômes fébriles sont peu accentués.

Les différentes autres causes d'ascite, cirrhose, cancer, syphilis, kyste du foie, tumeur de la rate et des ganglions, maladies du cœur et du poumon, péritonite chronique, seront facilement éliminées.

De même, la plupart des maladies donnant le syndrome ictère, cirrhose de Hanot, cancer de la tête du pancréas, ganglions, tumeurs hépatiques ou extrahépatiques, calculose, cholécystite et angiocholite infectieuses seront éliminées grâce à l'évolution de la maladie et surtout la non-existence du traumatisme.

PRONOSTIC

Pendant l'ère préaseptique, les ruptures de la vésicule biliaire étaient considérées comme très graves, mortelles même.

Depuis l'apparition de l'aseptie, qui permet d'intervenir sur les voies biliaires avec de grandes chances de succès, le pronostic, tout en restant sérieux, est devenu moins sombre.

I. — *Pronostic de début.*

Le pronostic est au début sous la dépendance de plusieurs facteurs :

1° Les phénomènes aigus de shock. Chez certains malades, l'inhibition nerveuse est telle qu'ils meurent en état de collapsus;

2° La septicité ou la non-septicité de la bile épanchée. Alors que si la bile est aseptique, la maladie va évoluer vers la chronicité, si la bile est septique, au contraire, il se déclenchera une péritonite aiguë très grave;

3° La coexistence de lésions associées, assombrissant fortement le pronostic.

En résumé, tant que le blessé est en état de collapsus et qu'il ne s'est pas écoulé assez de temps pour écarter tout danger de péritonite aiguë, le pronostic est très réservé.

II. — *Pronostic tardif.*

Le pronostic tardif est assez bon, et on a vu des malades guérir spontanément. Cependant, il ne faut pas trop compter sur la bénignité des accidents, et l'on est toujours menacé de voir le cholépéritoine s'infecter.

Mais à cette époque le pronostic repose surtout sur l'état de la fistule biliaire. En effet, si elle ne se ferme pas, le malade s'éteindra dans la cachexie.

En l'état actuel de la chirurgie, il est très facile d'intervenir sur les voies biliaires et de remédier à cet état de choses, ce qui améliore le pronostic d'autant.

TRAITEMENT

Nous avons vu que le diagnostic de rupture de la vésicule biliaire était rarement fait de façon précoce.

Comment donc allons-nous traiter cette affection, à quel moment allons-nous intervenir, quelle méthode allons-nous employer ?

A QUEL MOMENT INTERVENIR ?

Beaucoup d'auteurs, en particulier Routier et Cotte, se prononcent pour l'expectative. « La théorie, dit Routier, est pour l'opération immédiate; mais la pratique est ici en contradiction. D'abord le diagnostic précoce de la rupture des voies biliaires est fort difficile, sinon impossible; d'autre part, la péritonite qui la suit est limitée, non mortelle. L'intervention sera bien plus bénigne quand les symptômes aigus du début se seront apaisés, et c'est là, je crois, le plus sage parti à prendre. » D'après lui, lorsqu'on pourra rejeter l'idée d'une rupture intestinale, il faudra immobiliser le malade, mettre de la glace sur le ventre et n'intervenir que lorsque la température sera tombée et les signes d'épanchement localisés.

Mais, comme le dit Lejars, on ne doit pas compter sur la bénignité de l'évolution, et cet auteur, ainsi d'ailleurs que Hildebrandt, Terrier et Auvray, est partisan de l'intervention précoce. Terrier et Auvray reconnaissent que l'intervention tardive a des avantages et que la question est parfois délicate à résoudre. En présence d'un sujet atteint

de contusion de l'abdomen, on doit toujours, si la chose est possible, l'interroger sur les circonstances qui ont accompagné l'accident, sur la violence et sur le mode d'application du traumatisme. Il faut surveiller de très près son état général, et surtout l'état de sa sensibilité abdominale, en se rappelant que la douleur localisée à la région épigastrique ou à l'hypocondre droit acquiert en l'espèce une réelle valeur.

Si l'examen du patient laisse planer le moindre doute, il vaut mieux intervenir dans le plus bref délai, car il vaut mieux faire une laparotomie inutile, en elle-même bénigne, que de laisser se développer une péritonite aiguë. D'autre part, la présence d'une fistule biliaire provoque chez le malade une émaciation, un amaigrissement, qui diminuent sa force de résistance et peuvent ainsi lui faire courir un réel danger au cours d'une intervention tardive.

COMMENT INTERVENIR ?

La ponction, seule employée à l'époque préaseptique, est abandonnée à peu près complètement aujourd'hui.

Courvoisier, en 1892, vantait ses bons effets lorsqu'elle était entreprise tôt. Cependant, la plupart du temps, il faut de nombreuses ponctions pour arriver à guérir le malade; d'autre part, c'est une méthode aveugle, souvent insuffisante, provoquant parfois des blessures de l'intestin, des fistules biliaires.

Pour toutes ces raisons, on doit lui préférer la laparotomie, que tous les auteurs actuellement préconisent. Déjà, en 1892, Routier, comparant les effets de la laparotomie et de la ponction, disait : « Quand on a fait la laparotomie, la guérison a été la règle, et cette guérison a été rapide; quand on s'est contenté de ponctionner, toujours il a fallu revenir à la charge, et si plusieurs malades ont bien supporté ces interventions multiples, nous avons vu que quelques-uns ont succombé par suite de l'affaiblissement progressif. »

SIÈGE DE L'INCISION.

Trois cas sont à considérer.

1° On intervient précocement. Le diagnostic n'étant qu'un diagnostic de présomption, la laparotomie sera surtout exploratrice, et pour parer à toute éventualité on aura intérêt à faire une incision médiane sur laquelle on branchera une transversale passant un peu au-dessus de l'ombilic si on n'a pas assez de jour;

2° On a affaire à une petite collection bien enkystée. L'incision se fera, dans ce cas, au point le plus favorable, là où l'épanchement paraît être d'accès le plus facile. Une fois la poche vidée et bien nettoyée, on l'explorera avec soin pour tâcher de découvrir la rupture. Il sera inutile d'enlever les fausses membranes qui, comme nous l'avons vu, se résorbent;

3° On a affaire à une grande collection. Dans ce cas, on aura recours à une incision du type Sprengel, car, d'après Fassy, c'est celle qui donne le plus de jour et les meilleurs résultats éloignés au niveau de la paroi.

CONDUITE A TENIR.

L'opération à faire sur la vésicule dépendra essentiellement de l'état des lésions.

Pour aller vite, on peut simplement faire un abouchement à la peau, une espèce de cholécystostomie. Cette opération a le désavantage de constituer une fistule biliaire externe fort longue parfois à se fermer et nécessitant même parfois une deuxième intervention. En outre, elle laisse souvent des adhérences qui peuvent être douloureuses. On doit lui préférer la cholécystorraphie ou la cholécystectomie.

Une perforation circulaire, une fissure de quelques centimètres voisine du fond, voire une fente longitudinale occupant une portion notable de la face inférieure, mais de bords nets et fraîchement cruentés, pourront être fermés par une suture immédiate. On fera pour cela un double surjet, l'un

chargeant toute la paroi, l'autre séro-musculaire. Il est prudent, après cela, de faire un drainage.

Si les lésions sont importantes, si la vésicule est noirâtre, souillée, le meilleur parti à prendre est de l'enlever séance tenante.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(FABER, 1691.)

La femme du maréchal ferrant du village de Salzdoff, femme robuste et bien constituée, ayant reçu de son mari un seul coup de poing sur le côté gauche, tomba sous le coup et mourut aussitôt. On en fit l'ouverture. On trouva l'abdomen et tous les intestins teints en jaune et une rupture assez considérable de la vésicule du fiel, qui contenait plusieurs calculs assez gros.

OBSERVATION II.

(DE LA BIGUE-VILLENEUVE, thèse Paris, 1869.)

Rupture de la vésicule biliaire.

Péritonite à la suite de la deuxième ponction. — Mort.

Homme malade depuis treize jours lorsqu'il entra à l'Hôtel-Dieu de Rennes. A la suite d'un coup de pied de cheval reçu dans l'hypocondre droit, il a été pris de douleurs dans le ventre, de vomissements, d'anurie et de refroidissement général.

Vu son état de faiblesse, le médecin qui le vit au moment de l'accident ne tenta rien; des sangsues appliquées le lendemain calmèrent les douleurs, douleurs ravivées par de fréquents besoins d'uriner et la difficulté d'y satisfaire.

A son entrée, le malade a le facies typhique; peu de vomisse-

ments; dyspnée, un peu de toux accompagnée d'une douleur en ceinture plus vive à droite. Le ventre est ballonné et d'une matité absolue, le flanc droit, difficile à palper, est plus douloureux et présente quelques traces légères d'ecchymoses, mais le point le plus douloureux est bien au niveau de la vésicule biliaire; œdème des extrémités, fluctuation abdominale évidente, matité à peu près la même partout, quelle que soit la position donnée au malade. Pouls faible, fréquent, 120; température relativement basse. Matité à la base droite du poumon, ainsi qu'un bruit de souffle et de la bronchophonie.

Une ponction donne issue à environ 9 à 10 litres d'un liquide jaune verdâtre, qui vient confirmer le diagnostic porté de rupture de la vésicule. La dyspnée cesse, le souffle disparaît.

Le liquide se reproduit, et, sept jours après, une deuxième ponction fut pratiquée. Le liquide fut moins abondant, il était plus épais, plus filant. Dès le soir, des signes d'un retour de péritonite à l'état aigu se manifestèrent et le malade succombait le lendemain soir.

Le liquide de l'épanchement avait été essayé et avait fourni une quantité considérable de matière colorante de la bile.

Autopsie : La cavité abdominale ouverte présente une particularité : l'abdomen était cloisonné. A gauche, la cavité offrait des traces de péritonite avec épanchement et développement de fausses membranes, mais il n'y avait pas trace de cette coloration jaunâtre remarquée à droite.

Une cloison établissait une ligne de démarcation entre l'épanchement coloré en jaune et celui que ne l'était pas.

Les anses intestinales étaient adhérentes, et ces adhérences datant de trois semaines étaient très résistantes et très fortes, surtout à droite. Dans le voisinage de la vésicule, les fausses membranes étaient très épaisses et fortement colorées par la bile. On enleva ces fausses membranes avec précaution et on découvrit les débris de la vésicule, qui, dépliée, présenta une déchirure à bords déchiquetés et inégaux de 3 à 4 centimètres d'étendue. Petite ecchymose à la base du foie.

Les autres organes étaient sains.

OBSERVATION III.

(Docteur MARTEL, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1882.)

Rupture de la vésicule biliaire.

Péritonite et mort le cinquième jour après l'accident.

Un marin, âgé de 33 ans, en état d'ivresse, tomba de sept mètres environ, à plat ventre, dans la vase du port de Saint-Malo.

Il n'existe aucune fracture, aucune plaie. On n'observa que de la stupeur, de la pâleur de la face, du refroidissement, un pouls petit et irrégulier. Le ventre, souple à la palpation, présente seulement un endolorissement léger vers la partie gauche de l'hypogastre. Les urines ne contiennent pas de sang.

Une péritonite se déclare, et, malgré le traitement bien conduit, le malade succombe cinq jours après l'accident.

A l'autopsie, on trouva la vésicule biliaire affaissée et présentant à la face inférieure de sa grosse extrémité une déchirure rectiligne de 22 millimètres de longueur.

Le péritoine et la paroi propre sont rompus au même niveau. Large ecchymose entre la vésicule et le foie, qui est intact. Le péritoine contient une grande quantité de liquide séreux, jaune limpide dans les parties supérieures, trouble dans le fond de l'excavation du bassin.

Notons que ce liquide ne contient pas de calculs bilieux. Ecchymose dans le tissu cellulaire qui entoure la vessie.

OBSERVATION IV.

(VANDENBOSCHE, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1910.)

Contusion de l'abdomen. — Rupture de la vésicule biliaire.

Péritonite traumatique aseptique.

Intervention au dix-septième jour. — Guérison.

Le 29 août 1909, à 7 heures du soir, aux manœuvres, le cuirassier S... était couché à plat ventre sur la margelle d'un puits,

quand le bâti — charpente de bois et toit de briques — qui le surmontait s'écroula sur lui, contusionnant la face latérale droite de son abdomen.

Le blessé ressentit une vive douleur immédiate dans l'hypocondre droit, mais put rentrer à pied à son logement et se coucher. Il rendit toutefois presque aussitôt son repas pris deux heures auparavant et ne dormit pas de la nuit, tant il souffrait du côté droit. Ces douleurs le tinrent au lit tout le lendemain, sans autre particularité; un peu de lait fut toléré; vers le soir, le malade fut amené, courbé, sur l'hôpital Desgenettes.

Nous le voyons le 1^{er} septembre au matin, trente-six heures après l'accident.

Il est un peu abattu, avec léger facies péritonéal et déclare ne souffrir que du ventre. La paroi abdominale ne présente pas trace de traumatisme, mais est en rétraction légère, se mobilisant peu et sans souplesse. A la palpation, simple contracture de défense, plus accusée à droite sans qu'il y ait nulle part rien de comparable à la planche de bois des contusions graves de l'abdomen.

Il n'existe pas d'hyperesthésie cutanée; à peine la palpation profonde éveille-t-elle une légère douleur sous le bord droit des fausses côtes. Le ventre est partout sonore : l'examen individuel des différents organes abdominaux ne révèle qu'une légère hypertrophie du foie, qui déborde faiblement le plastron costal.

Les urines (800 cm³) sont de teinte acajou et renferment du pigment biliaire, pas de globules rouges ni d'albumine.

Toucher rectal négatif.

Il existe quelques envies de vomir qui n'aboutissent pas. Le pouls est à 80, bien frappé, respiration calme.

Le diagnostic de « contusion de l'abdomen d'intensité moyenne » sans lésion viscérale importante est porté; le malade est mis à la diète absolue, au repos au lit, une vessie de glace sur l'hypocondre droit.

Le 2 septembre, état stationnaire; les nausées persistent; les urines sont devenues de couleur plus foncée, malaga; une teinte subictérique a envahi tous les téguments; le malade a trois selles diarrhéiques beiges spontanées; l'esprit s'oriente vers un petit

foyer de contusion hépatique, mais le pouls, la température et la respiration, pris toutes les deux heures, sont tout à fait rassurants.

Le 4, disparition complète des nausées : le ventre paraît plus souple et reste à peu près indolore; la diarrhée, l'état foncé des urines, le subictère, persistent. On autorise un peu de lait coupé d'eau de Vichy.

Les 5, 6, 7, 8 septembre, même état général satisfaisant. On note cependant une augmentation de la matité hépatique, qui s'étend sur un travers de main environ, vers l'ombilic.

Le 10, on perçoit au même endroit un vrai plastron grand comme la paume de la main, répondant en somme à la région de la vésicule biliaire; il existe un léger ballonnement du ventre.

Le 12 au soir, deux vomissements se produisent sans efforts, au cours desquels le malade rend un peu de lait fortement teinté de bile; rien de changé par ailleurs.

A partir du 13, l'aspect clinique change; le ventre du malade est ballonné; on note une matité de trois travers de doigts sous les fausses côtes droites; le plastron intermédiaire à ces fausses côtes et à l'ombilic n'a pas augmenté en étendue; mais il se confond tout autour de l'ombilic avec une zone de matité très large, s'arrêtant en haut à la sonorité stomacale, sur les côtés à la ligne mamellaire prolongée; en bas, à quatre travers de doigt au-dessus du pubis. Les flancs et les fausses iliaques sont sonores. Il n'y a pas de flot abdominal, mais en tapotant avec la main ouverte sur la zone mate, on a l'impression d'un bloc de gélatine, d'une vessie pleine, caractéristique, d'un épanchement intra-abdominal.

L'abdomen se défend un peu à la palpation, mais il n'existe ni contracture ni douleur réelles; les urines sont toujours de couleur malaga, et il y a chaque jour une selle diarrhéique un peu décolorée; l'ictère persiste sans plus d'intensité qu'au début. Le pouls reste régulier, mais, pour la première fois, s'accélère à 110, tandis que parallèlement la température s'élève à 38° le soir.

L'analyse des urines donne les indications suivantes :

Urines de vingt-quatre heures, 600 cm³;

Urée, 38,5 (23,10 par litre);

Phosphates (O²O³), 3,88 (2 g. 32 par litre);

Chlorures (NaCl), 0,58 (0,35 par litre);

Albumine, néant;

Urobiline, présence;

Pigments biliaires, présence en forte proportion.

Le diagnostic de péritonite localisée n'est pas douteux; l'accélération du pouls, le ballonnement, la défense de la paroi, la température, les vomissements, plaident en ce sens malgré leur faible intensité. La diarrhée, l'état des urines, l'ictère persistant, les phénomènes apparus dans l'hypocondre droit, vérifient l'hypothèse d'une lésion traumatique du foie ou des voies biliaires ayant produit une cholérragie en voie de résorption. L'apparition successive et tardive d'un plastron paravésiculaire, puis d'un épanchement manifeste, à topographie médiane de l'estomac vers le pubis, font penser à une péritonite enkystée du sinus colique droit, sous-hépatique, avec épanchement progressif s'étant ouvert, aux environs du 13 septembre, dans l'arrière-cavité des épiploons et se manifestant assez subitement par un ballonnement abdominal accentué.

L'intervention, dont nous avons en vain essayé de dépister les indications depuis le début de la maladie, s'impose maintenant.

Elle est remise au lendemain, sur le désir du malade, qui escompte une amélioration.

La nuit du 14 au 15 est mauvaise, indiquée par deux vomissements spontanés laissant après eux un hoquet persistant. Il existe un peu d'œdème de la paroi abdominale, dont la distension a encore augmenté, élargissant la base du thorax et créant une légère dyspnée par refoulement du diaphragme.

Température, 36°8; le pouls bat à 100, régulier, mais un peu faible.

Opération : Sous anesthésie générale, laparotomie paramédiane, sus-ombilicale, à la Kehr, pour explorer la fosse sous-hépatique, source évidente de tout le mal. Dès que le péritoine est incisé, on tombe sur un plastron périvésiculaire formé par le grand épiploon teinté en vert foncé, bombant en avant par la tension évidente d'une collection postérieure. D'un coup de pince, celle-ci

jaillit à travers lui; elle est constituée par un liquide formé de bile presque pure, teintant les gants et les compresses en jaune d'or. Il s'en écoule plus de six litres; l'écoulement terminé, on récline le grand épiploon et le côlon transverse sous des compresses : le foie est petit, aplati, complètement vidé de bile, son bord antérieur réduit à un feuillet qui n'a pas plus de 1 centimètre d'épaisseur.

On le subluxe verticalement aux dehors de la plaie, et, le confiant aux doigts d'un aide, on explore avec grande facilité sa face inférieure et le sinus colique droit. Celui-ci forme une cavité grande comme deux poings d'adulte, pleine d'exsudats inflammatoires et renferme plusieurs verres de glaires biliaires roux; on essore la cavité patiemment, avec des compresses, et on explore ensuite ses connexions. En bas, elle est bordée par les anses intestinales agglutinées, à parois dépolies; en haut, la main fait le tour du foie et en constate l'intégrité indéniable; elle ramène entre sa face convexe et le diaphragme une quantité considérable de glaires biliaires analogues à celles que contenait le sinus pariéto-colique, qui communique partout largement avec la fosse hépatique. Profondément, le sinus se prolonge comme en entonnoir vers l'hiatus de Winslow, et quand on presse sur la paroi antérieure de l'abdomen, qui se vide, on voit sortir par cet hiatus, encombré d'ailleurs de glaires roux, un flot de liquide biliaire, comme si celui-ci provenait de l'arrière-cavité des épiploons.

Convaincu qu'il existe une lésion des voies biliaires puisque le foie est intact, on explore soigneusement ces canaux. La vésicule est sans méso, largement adhérente au foie par sa face profonde. Elle est à peu près vidée. Examinée depuis le fond jusqu'à son col, elle ne présente nulle part de rupture; mais, sur sa face inférieure, en son milieu, on relève une ecchymose de 1 centimètre carré; la paroi est irrégulière, chagrinée à ce niveau; rien n'en sort d'ailleurs quand on malaxe ou qu'on exprime la vésicule. Celle-ci est suivie, au-delà du col, jusqu'au bord supérieur du duodénum vers la jonction cystico-hépatique; le doigt, enfoncé dans l'hiatus de Winslow, inspecte la face postérieure des conduits biliaires; rien d'anormal ne peut être relevé.

L'exploration du cholédoque n'étant pas indiquée, à cause de l'intégrité évidente de ce canal, la cavité pariéto-colique restant, d'autre part, bien asséchée, l'intervention nous paraît devoir se limiter là : laissant sous la face inférieure du foie un gros drain et une longue mèche adjacente, nous refermons la paroi en un seul plan au fil d'argent et installons un siphonage sur le drain laissé en place.

L'intervention a duré 1 h. 20. Le shock consécutif est des plus intenses, et le pouls faible tout le jour : sérum sous-cutané, huile camphrée.

Le 16, le malade, calme et lucide n'a de pouls perceptible qu'à l'axillaire, où on compte à grand peine 100 à 110 pulsations : on a la plus grande peine à le réchauffer et à relever bien légèrement sa tension sanguine.

Le 17, l'état s'améliore; le malade a dormi un peu, son teint et ses urines (100 cm³) sont moins colorés; quelques hoquets; le pouls est maintenant perceptible au pli du coude, plus tendu, donnant 100 pulsations. Le pansement, tout traversé de bile, est refait. Le siphonage n'a rien donné. Champagne et sérum (1.000 cm³).

Le 18, l'amélioration, la décoloration des urines et du tégument, le relèvement de la tension sanguine, s'accroissent.

Le 19, le malade rend 1.100 cm³ d'urine normalement colorée; réfection du pansement à nouveau souillé de bile.

Dans la journée du 20, une selle spontanée et 1.500 cm³ d'urines normales sont rendus.

Le 21, on note une éruption rubéoliforme sur les membres supérieurs, la figure, la poitrine, avec gonflement très douloureux des deux parotides; le tout cède en quarante-huit heures à des gargarismes antiseptiques, et à des enveloppements humides.

On enlève le siphonage, qui n'a jamais rien donné, le 24; les fils d'argent, le 25; le drainage, le 27.

Le 5 octobre, le malade se lève; sa plaie est réduite à un cul-de-sac bien bourgeonnant et des dimensions du pouce.

Le 15 novembre, il quitte l'hôpital, libérable, réformé n° 1 pour faiblesse légère de la paroi abdominale antérieure; l'état général est des plus satisfaisants.

OBSERVATION V.

(DARAIGNEZ, in thèse BRUN, Bordeaux, 1925.)

Le 17 novembre 1924, dans la matinée, D... (A.), âgé de 43 ans, exerçant la profession de charpentier, fait une chute d'une toiture où il travaillait et tombe sur le sol d'une hauteur de 8 mètres environ. Il est aussitôt amené à l'hôpital, et, en l'examinant, on se trouve en présence d'un homme très dyspnéique, un peu obnubilé, couché en chien de fusil sur le côté droit et se plaignant dès qu'on essaie de le mobiliser. Il répond cependant par oui et non aux questions qu'on lui pose. On apprend ainsi qu'il est tombé sur le côté gauche, et on note d'abord une fracture des septième et huitième côtes gauches, un peu en arrière de la ligne axillaire postérieure. Le ventre est légèrement « raidi », un certain rideau de défense musculaire rend la palpation difficile. Le pouls est à 80, régulier, bien frappé, le malade n'a pas uriné de sang. On applique un bandage de corps bien serré autour du thorax.

Le malade, revu à 4 heures, a un pouls à 90, toujours bien frappé, la contracture abdominale semble se localiser à droite et au-dessus de l'ombilic. Revu à 8 heures, la contracture s'est étendue à tout l'hémi-abdomen droit. On note une douleur très vive sous le rebord costal droit. Pouls à 110, un peu serré. On décide aussitôt d'intervenir.

Opération : Une laparotomie médiane sus-ombilicale amène sur une cavité abdominale souillée de sang et de bile. Se portant directement sur la région sous-hépatique, on trouve une plaie linéaire de la face inférieure du foie, parallèle au bord gauche de la vésicule et un éclatement en étoile du fond de la vésicule, se continuant par une fissure sur son flanc gauche. On assèche la cavité abdominale et on termine par un tamponnement de la face inférieure du foie au niveau de sa plaie et un abouchement des bords de la brèche de la vésicule à la paroi.

La nuit, le malade est agité, se remue, se lève à chaque instant, défait son pansement. Ces phénomènes cérébraux se reproduisent pendant quarante-huit heures, et, le 19, tout rentre dans l'ordre.

Il reste au malade une fistule biliaire, qui, ne s'obstruant pas spontanément, provoque une deuxième intervention.

Deuxième opération le 9 janvier 1925 : cholécystectomie rétrograde rendue difficile par un feutrage d'adhérences sous-hépatiques et qui se passe sans incident.

Le malade sort guéri le 7 février 1925.

La vésicule biliaire a été examinée par le Professeur Sabrazès : « La vésicule a des parois épaissies. Le revêtement et les culs-de-sac profonds sont raréfiés. Dans le foyer de rupture, les glandes sont dissociées et dans un état quasi échevelé. Il y a non seulement rupture, mais inflammation subaiguë de la vésicule. »

Le malade, revu quatre mois après, est en bon état. Ses fonctions digestives s'effectuent normalement. Il présente seulement une légère faiblesse de la paroi au point d'union de la laparotomie sus-ombilicale et de l'incision sous-costale faite pour la cholécystectomie.

OBSERVATION VI.

(JEAN, *Société d'anatomie*, 1922, p. 245.)

Rupture traumatique de la vésicule biliaire.

C..., 35 ans, maître mécanicien, était occupé, le 23 avril 1919, à bord du *Victor-Hugo*, à la réparation du condenseur d'une machine; au cours de ce travail, il glisse et fait une chute de 2 m. 80 de hauteur; une pièce métallique en saillie sur le parquet heurte violemment la région sous-chondrale droite de l'abdomen.

Le malade ressent une douleur assez vive, mais il peut se rendre dans sa chambre, puis dîner; dans la nuit, il ressent des douleurs abdominales sans localisation nette.

Le 24, il ne peut descendre dans la machine, il doit s'aliter : il est pris de vomissements alimentaires, puis bilieux; le médecin du bord le garde à l'infirmerie en observation.

Le 25, les vomissements ont cessé; mais on constate de l'hyperesthésie cutanée et de la contracture du côté droit de l'abdomen, avec des points douloureux cystique et appendiculaire, un léger subictère et de la constipation.

Le 26, soit trois jours après l'accident, le malade est évacué sur l'hôpital Saint-Mandrier et entre dans notre service.

A ce moment, la teinte subictérique a presque disparu; bon facies; pouls, 90-100; température, 37°2.

Le côté droit de l'abdomen est immobilisé pendant la respiration. Aucune voussure, pas d'hyperesthésie. La défense est bien localisée à droite et au-dessus de l'horizontale ombilicale; le bord inférieur du foie, délimité à la percussion et au phonendoscope, ne dépasse pas le rebord chondral, mais, sur la ligne mamillaire, existe une zone de matité, arrondie, de 6 centimètres de hauteur, se continuant en haut avec celle de l'organe. Point douloureux à la pression sur le siège de la vésicule -biliaire, s'irradiant vers l'ombilic.

La région iliaque droite est également un peu douloureuse, mais il n'y a là ni empatement profond, ni défense.

Pas de matité aux points déclives de l'abdomen, Douglas souple et indolore. La langue est saburrale; pas de vomissements. Un lavement entraîne trois selles non décolorées. Emission de gaz. Présence abondante de pigments biliaires dans les urines.

Il est infiniment probable, à ce moment, que la contusion abdominale ne s'accompagne d'aucune lésion du tractus intestinal ni d'hémorragie intrapéritonéale abondante, et nous pensons à une lésion des voies biliaires et on institue un traitement en conséquence : diète et glace sur l'abdomen.

A signaler dans les antécédents : du paludisme avec des poussées de splénomégalie, des diarrhées au cours de nombreux séjours aux colonies, pas de fièvre typhoïde, ni de passé lithiasique.

Le 27 et les jours suivants, l'état général s'améliore : la contracture s'efface, mais la zone de matité sous-hépatique augmente progressivement d'étendue; la température s'élève de quelques dixièmes tous les soirs, pour atteindre 38 degrés le 5 mai. L'existence, à ce moment-là, d'une collection liquide biliaire intrapéritonéale enkystée est indiscutable : la matité descend à droite de l'abdomen jusqu'à la fosse iliaque droite. Nous n'avons pas constaté la teinte ictérique localisée autour de l'ombilic (signe de Hildebrandt et Ransonhoff).

Intervention (6 mai) : Anesthésie générale : Incision basse de Sprengel. Evacuation d'un épanchement biliaire d'aspect purulent évalué à 1 litre, descendant jusqu'au cæcum sur la face externe du mésocôlon ascendant; la collection est limitée par une sorte de fausse membrane, teintée en jaune, assez mince pour laisser voir par transparence les anses intestinales. La vésicule biliaire pleine présente, près de son fond, sur sa face inférieure, un épaississement linéaire, parallèle à l'axe, long de 2 cm. 5 et recouvert d'une fausse membrane; aucune issue de bile à la pression de la vésicule. Une ponction à l'aiguille de la vésicule ramène une bile claire tout à fait différente de l'épanchement.

Le cystique et le cholédoque sont normaux.

La perforation de la vésicule, nettement visible, est donc obtenue et en voie de cicatrisation.

Réfection de la paroi en trois plans avec un drain dans la partie externe de l'incision; on l'enlève le huitième jour.

Guérison complète.

CONCLUSIONS

I. — Les déchirures ou ruptures de la vésicule biliaire sont des lésions rares.

II. — Elles se font le plus souvent chez des sujets dont l'intégrité des voies biliaires est parfaite. Toutefois les lésions antérieures de la vésicule favorisent sa rupture.

Elles sont consécutives le plus souvent à des traumatismes directs, d'une certaine violence, sur l'hypocondre droit.

III. — La rupture siège le plus souvent au niveau de la face inférieure et du fond de la vésicule.

Elle revêt des formes diverses.

Si le liquide épanché est septique, il provoque une péritonite aiguë grave.

S'il est aseptique, il aboutit au développement d'une cholé-péritonite plastique à évolution lente et relativement bénigne qui, le plus souvent, enkyste l'épanchement.

IV. — Au point de vue clinique, les ruptures de la vésicule n'ont aucun signe propre immédiat : on a le tableau d'une contusion de l'abdomen, en général de moyenne intensité.

Par la suite on voit apparaître des signes d'épanchement dans la partie droite de l'abdomen. En même temps, on découvre des pigments et des sels biliaires dans les urines. Il peut y avoir un certain degré d'ictère. En général il n'y a pas de décoloration des fèces.

V. — Le diagnostic immédiat est à peu près impossible.

A distance, il doit se faire par la coexistence de l'épanchement et de la présence de sels ou de pigments biliaires dans les urines.

VI. — Le pronostic, au début, sera très réservé et sera fonction de l'importance du shock et du degré de septicité de la bile.

Par la suite, il dépendra du degré de dénutrition occasionné par la fistule biliaire.

VII. — La ponction doit être rejetée et on doit lui préférer la laparotomie, qui agit sur les lésions et en combat les effets.

VIII. — La laparotomie tardive a de bons résultats, mais comme on n'est jamais sûr de l'asepsie de la bile, que d'autre part l'état de dénutrition affaiblira le malade, il vaut mieux intervenir précocement.

IX. — Les incisions transversales, à la Sprengel, sont celles qui donnent le plus de jour et les meilleurs résultats éloignés au niveau de la paroi.

X. — Si les lésions de la vésicule sont peu étendues, on aura recours à la cholécystorraphie.

Si les lésions sont étendues, on fera une cholécystectomie.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER .

VU : *Le Doyen,*
PIERRE MAURIAC.

Le Président,
J. GUYOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 8 décembre 1936.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ARBUTHNOT LANE. — *The Lancet*, 16 mai 1891.
- AURÉGAN. — Thèse Paris, 1876.
- BARLOW. — *Méd.-chir. Transactions*, vol. XXVII, p. 378, 1844.
- BONNET. — *Sepulchretum anatomicum*, lib. II, obs. 42.
- BRUN. — Thèse Bordeaux, 1925, n° 122.
- CALOT. — Thèse Paris, 1890.
- CAMPAIGNAC. — *Journal hebdomadaire*, t. II.
- COTTE. — *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, juin 1903.
- COURVOISIER. — *Casuist. statis. Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gellenwege*, Leipzig, 1890.
- DE LA BIGUE-VILLENEUVE. — Thèse Paris, 1869.
- DESROSNIERS. — Thèse Paris, 1894.
- DÉVÉ. — *Revue de Chirurgie*, 1918.
- DIXON. — *Annals of Surgery*, 1887.
- DORMONT. — Thèse Paris, 1874.
- DRYSDALE. — *American Journal of medical sciences*, Philadelphia, 1831.
- DUPRÉ. — Thèse Paris, 1891.
- DUPRÉ ET RIBIERRE. — *Les maladies du péritoine*.
- FASSY. — Thèse Lyon, 1922.
- FITZ-PATRICK. — *Australian med. gaz.*, 1885-1886.
- FRYER. — *Med. chir. Transactions*, Londres, 1819.
- GIBSON. — *Langers beck's Archiv.*, 1903.
- GUIBÉ. — *Revue de Chirurgie*, 10 mars 1914.
- GUYOT. — *Congrès de chirurgie*, 1923.
- HERMES. — *Deut. Med. Wochens.*, 14 juill. 1892.
- HILDEBRANDT. — *Archiv. für klin. chir.*, p. 86, 1906.

- HOFFMANN. — *Virchow's Archiv.*, 1903.
HUMEAU. — Thèse Paris, 1914.
JEAN. — Société d'anatomie, 1922, p. 245.
KARSCHULIN. — *Wiener klinische Wochensch.*, 1903.
KIRMISSON. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1892.
KÜMMEL. — *In Goldämmer. Beiträge zur klin. chir.*, t. LX, 1907.
LANDERER. — *Deut. Zeitsch. für chir.*, 1889.
LE DENTU et DELBET. — *Traité de chirurgie clinique et opératoire*,
t. 8, article : voies biliaires, par J.-L. Faure.
LEJARS. — *Chirurgie d'urgence*.
LORETTA et TIZZONI. — *Congrès italien de chirurgie*, 1888.
MAITRE. — *Bourgogne médicale*, an XXX, n° 53, mai 1926.
MARTEL. — *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1882.
NÖETZEL. — XXXIX^e congrès allemand de chirurgie.
OBERTHUR. — *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, mai 1933.
PRINCETEAU. — *Congrès de chirurgie*, 1908.
ROUTIER. — *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1892.
SCHWARTZ. — *La Riforma medica*, oct. 1889.
SIBILLE. — Thèse Paris, 1904.
TERRIER et AUVRAY. — *Rev. de chir.*, 1897.
THIERSCH. — VIII^e Congrès, Berlin, 1879.
UHDE. — *Archiv. für klin. chir.*, 1880.
VANDENBOSCHE. — *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1910.

